Lane Medical Library

Aus der Medizinischen Klinik der Universität Halle a. S.
Direktor Prof. Dr. Th. Brugsch

Über das Verhalten der Retikulozyten im Verlauf der Infektionskrankheiten

---

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Vereinigten Friedrichs-Universität
Halle-Wittenberg

vorgelegt von

Marie Loewié
aus Nordhausen

Ostdeutsche Druckerei u. Verlagsanstalt, Inh. Otto Jung, Halle.
1933

Rektor: Prof. Dr. Stieve
Dekan: Prof. Dr. Wätjen
Referent: Priv.-Dozent Dr. Grunke

Viele Infektionskrankheiten gehen mit einer Schädigung des roten Blutbildes einher. Dabei kommt es einmal durch toxische Einwirkung zu Gefäßwandschädigungen mit Blutaustritten in die Haut, Schleimhäute und Organe, andererseits zu einer mehr oder weniger starken Haemolyse innerhalb der Blutbahn. Die stärksten Erscheinungen in dieser Richtung findet man bei den Streptokokkenerkrankungen und zwar nicht nur bei den Streptokokken, die schon in der Kultur eine große Fähigkeit zur Haemolyse zeigen, bei den sogen. haemolytischen Streptokokken, sondern man trifft diese Fähigkeit auch bei dem Streptococcus viridans, der kulturell nur eine schwache haemolytische Wirkung hat, und bei dem Streptococcus putridus und Streptococcus mucosus, die gar keine Haemolyse bilden. Klinisch kann man die haemolytische Wirkung am besten am Bilde der Streptokokkensepsis verfolgen. Und zwar treten bei allen Formen — sei es die akute Streptokokkensepsis, die Endocarditis lenta oder die Sepsis putrida — zunehmende Anaemie bis zu extrem niedrigen Haemoglobin- und Erythrozytenwerten auf, zusammen mit einer subikterischen bis stärker ikterischen Verfärbung der Haut. Es handelt sich bei dem septischen Ikterus stets um indirekt nachweisbares Bilirubin, was für seine Entstehung durch Haemolyse spricht. In die gleiche Richtung weisen der stets vorhandene Milztumor, der in der Hauptsache durch die Ansammlung zerfallender Erythrozyten entsteht und die häufig vergrößerte Leber, die eine diffuse mäßige Schwellung zeigt infolge von degenerativen Zuständen des Parenchyms und durch verstärkte Einwanderung von Blutfarbstoff durch den Zerfall vieler roter Blutkörperchen.

Ähnliche Erscheinungen, wenn auch nicht in so ausgeprägter Form, findet man beim Scharlach. Bei dieser Erkrankung spielen ja die haemolytischen Streptokokken, wenn vielleicht auch nicht als aetiologischer Faktor, eine große Rolle, denn man findet sie in der größten Mehrzahl der Scharlachfälle im Rachensekret der Erkrankten und macht sie verantwortlich für die auftretenden Komplikationen des zweiten Krankseins. Aber wahrscheinlich sind sie auch die Ursache für die Schädigungen am roten Blutbild, die sich ja ähnlich wie bei der Sepsis zeigen. Zunächst findet man auch beim Scharlach eine vermehrte Durchlässigkeit der kleinsten Hautgefäße, die in der Form des Rumpel-Leede'schen Phänomens zum Ausdruck kommt. Mit dem Kapillarmikroskop findet man noch bis weit in die Rekonvaleszenz hinein eine Erweiterung und verstärkte Füllung der papillären und subpapillären Kapillaren.

Das Auftreten von Urobilinogen und Urobilin im Urin während der ersten Krankheitswoche wird von den meisten Untersuchern ausser auf eine Leberschädigung auch auf den vermehrten Zerfall von roten Blutkörperchen zurückgeführt. Ob die während des Exanthemstadiums bestehende subikterische Verfärbung der Haut auf vermehrtem Blutzerfall oder auf einer Leberschädigung beruht, ist bisher noch nicht völlig geklärt. Wahrscheinlich spielen beide Momente eine Rolle, indem die geschädigte Leber das vermehrte Angebot an Farbstoff nicht verarbeiten kann. Sicher ist jedenfalls, daß man bei diesem Subikterus immer nur indirekt nachweisbares Bilirubin findet, was zweifellos durch vermehrten Abbau von Blutfarbstoff zu erklären ist. Nach den Arbeiten von Lade ist der Bilirubingehalt des Blutes in den ersten Scharlachtagen um das Doppelte bis Dreifache des für jeden Menschen verschiedenen aber individuell konstanten Grundwertes erhöht. Diese Werte erreichen aber nie den physiologischen Grenzwert von 0,5 mg %, genügen indessen, um eine geringe Gelbfärbung der Haut hervorzurufen.

Im Beginn der Scharlacherkrankung findet man eine Verminderung der Erythrozyten, später auch ein Absinken des Haemoglobins, die aber in stärkeren, auffälligen Graden nur bei schweren Erkrankungen, insbesondere bei komplizierenden Nachkrankheiten nachweisbar sind.

Alle diese für eine vermehrte Haemolyse sprechenden Erscheinungen sind nun beim Scharlach relativ gering ausgeprägt und weder durch den Nachweis vermehrten Bilirubins, noch durch das Auftreten von Urobilin im Harn oder das Absinken der Erythrozyten genügend vergleichbar darzustellen. Wir haben daher versucht, durch den Weg über die Retikulozytenzählung ein klareres Bild über den Ablauf der Haemolyse und damit über die Schwere bezw. Toxizität der Erkrankung zu gewinnen, denn nach den Arbeiten von Pokrowsky wird bei guter Tätigkeit des Knochenmarks eine gesteigerte Haemolyse durch die Zeichen einer Anaemie nicht sichtbar, dagegen ist sie gut nachzuweisen durch die vermehrte Anzahl der Retikulozyten.

Die Retikulozyten, entdeckt durch P. Ehrlich 1881, weiter bearbeitet und in ihrer Bedeutung geklärt durch Pappenheim, Cesaris-Demel, Ferrata, Seyfarth, Moldawsky u. a. gelten heute einwandfrei als empfindlichster Indikator für die Regenerationsfähigkeit des Knochenmarks. In ihrem Protoplasma fein strukturiert durch Netzbildung und Körnelung, die sich mit basischen Anilinfarben intensiv färben, stellen sie jugendliche, in der letzten Phase ihrer Reife stehende, haemoglobinhaltige Erythrozyten dar, die im Knochenmark zur Ausschwemmung bereit liegen und schon unter physiologischen Verhältnissen in ganz geringer Anzahl im peripheren Blut angetroffen werden. Bei der geringsten Reizung des Knochenmarks werden sie als erste Reserve, lange vor den kernhaltigen roten Blutkörperchen in die Blutbahn geworfen. So findet man bei jeder regenerativen Anaemie eine mehr oder weniger starke Vermehrung der Retikulozyten, ja bei der Anaemia gravis ist ihre Anzahl geradezu der Gradmesser für die Heilungs-

tendenz dieser Erkrankung. Auch bei dem haemolytischen Ikterus gibt ihre hohe Zahl einen Aufschluß über die starke Tätigkeit des Knochenmarks.

Auch experimentell hat man die Retikulozyten als Ausdruck der Regenerationsfähigkeit des Knochenmarks nachweisen können. So fand Istomanowa bei Versuchen an Kaninchen nach mäßigen Blutentnahmen regelmäßig ein krisenartiges Ansteigen der Retikulozyten am 3. — 4. Tag, dem später ein Anstieg der Erythrozyten und des Haemoglobins folgten. Die gleichen Ergebnisse bekam sie, wenn sie eine Haemolyse durch Pyrodininjektionen hervorrief.

Takeo-Torii führte diese Versuche an Kaninchen weiter aus, indem er nachwies, daß, wenn er Erythrozyten von außen zuführte, die Zahl der Retikulozyten abnahm. Er spritzte nach dem Aderlaß, der sonst eine Retikulozytenkrise veranlaßte, neues arteigenes Blut in gleicher Menge ein und beobachtete dann keine Aenderung der normalen Retikulozytenzahl. Führte er das Blut zu einer Zeit ein, in der die Zahl der Retikulozyten am höchsten ist, so kam es zu einem rapiden Abfall der Retikulozyten. In dieselbe Richtung weisen die Versuche von Robertson, der den Versuchstieren täglich soviel Blut einführte, als unter physiologischen Verhältnissen in 24 Stunden zerstört wird. Dadurch wird dem Knochenmark der Reiz zur Neubildung von Erythrozyten genommen und die Retikulozyten verschwinden vollständig aus dem peripheren Blut.

Aus diesen Erfahrungen hat man den Schluß gezogen, daß die Zahl der Retikulozyten umgekehrt proportional dem Gehalt des Blutes an Erythrozyten und Haemoglobin ist und direkt proportional der Tätigkeit des Knochenmarks.

Für die Darstellung der Retikulozyten sind die verschiedensten Methoden angegeben worden. Ich benutzte folgende Methode (Schilling): 1 Tropfen einer 1%igen alkoholischen Brillantcresylblaulösung wird auf einem gut gereinigten Objektträger wie ein Blutpräparat ausgebreitet, mit einem weichen Lederlappen poliert und darauf ein frisch

entnommener Bluttropfen mit einem geschliffenen Objektträger ausgestrichen. Dieser Ausstrich kommt 5—10 Minuten in die feuchte Kammer und wird dann mittels einer aus Papier gefertigten Blende und mit Oelimmersion ausgezählt. Ich bestimmte jeweils die Zahl der Retikulozyten zu 2000 Erythrozyten.

Die von den einzelnen Untersuchern, die dieselbe oder eine ähnliche Methode wie ich anwandten, angegebenen Normalwerte der Retikulozyten sind folgende: (Aus dem Handbuch der allgemeinen Haematologie von Hirschfeld und Hittmair Bd. II,1)

Engel	1924	6—13‰
Istomanowa	1926	1— 5‰
Cohn	1926	0— 4‰
Seyfarth	1927	1— 2‰
Moldawsky	1928	1— 2‰
Maves	1929	2— 3‰
Schapiro	1930	2‰
Glitsch	1930	1— 2‰
Hirschfeld	1932	1— 2‰

Meine Untersuchungen bei nicht blutkranken Patienten sind aus folgender Tabelle zu ersehen. Dabei fand ich die Angabe von Pokrowsky bestätigt, daß bei Gesunden und Kranken bei fortlaufenden Untersuchungen Schwankungen gefunden werden. Ich zählte jede Versuchsperson zwei bis dreimal.

	I. Zählung			II. Zählung			III. Zählung		
	Retik. in ‰	Eryth. in Mill.	Hb in %	Retik. in ‰	Eryth. in Mill.	Hb in %	Retik. in ‰	Eryth. in Mill.	Hb in %
P. m.	2,5	4,6	108	3	5,75	96	3,5	5,42	104
Z. m.	5,5	5,6	98	1	5,48	96			
Ry. w.	2	3,7	81	3	3,9	78	1,5	4,48	87
L. w.	6,5	4,28	90	4,5	5,09	93	6,5	5,24	104
K. w.	2	4,26	83	1	5,01	88	5	4,36	86
M. w.	4	4,47	89	2,5	4,35	83	5	4,63	88
St. w.	4	4,28	89	5,5	4,59	89	3,5	4,56	92
Zi. m.	3	4,87	98	6,5	4,93	100			
Ri. m.	4,5	5,95	119	1	5,51	111	0,5	5,75	113

Bei diesen Untersuchungen fand ich die Grenzwerte von 0,5 ‰ bis 6,5 ‰. Als Durchschnittswert wurden 3,5 ‰ berechnet.

Untersuchungen an Scharlachpatienteu.

1. M. B.: 26 J. alt, erkrankte am 5. 12. 32 mit Halsschmerzen und Übelkeit. Am 7. 12. früh roter Ausschlag, abends wurden die Gelenke steif. Einlieferung am 8. 12. wegen Scharlach. Kaum beeinträchtigter Allgemeinzustand, geringes Exanthem, Rheumatoid.

Temperatur 37,3° axillar
Puls 100 Schläge p. Min.
Blutdruck 108/60
Leukozyten 13700
Rumpel — Leede +
Auslöschphänomen +
Bilirubin im Serum ind. 0,45 mg%, dir. —,
„ „ Harn —,

	Krankheitstag			
	5.	9.	13.	41.
Ery. i. Mill.	4,46	4,695	4,92	5,15
Hb i. %	86	81	88	94
Retik. i. ‰	14	12,5	16,5	8
Urb.	+	—		
Urg.	+	Sp.	—	—

Verlauf: ohne Komplikationen.

2. G. B.: 7 J. alt, am 6. 12. 32 Erbrechen und Halsschmerzen, am 7. 12. roter Ausschlag, am gleichen Tage Einweisung in die Klinik. — Mittelschwerer Allgemeinzustand, stark ausgebildetes Exanthem.

Temperatur 39,8° rektal
Puls 125 Schläge p. Min.
Blutdruck 98/45
Leukozyten 7500
Rumpel — Leede +
Auslöschphänomen +
Bilirubin im Serum ind. 0,45 mg%, dir. —.
„ „ Harn —.

	Krankheitstag								
	3.	5.	7.	10.	14.	31.	37.	46.	52.
Ery. i. Mill.	4,99	4,98	4,0	4,54	4,69	5,23	4,9	4,14	4,57
Hb i. %	90	88	81	83	83	95	85	84	85
Retik i. ‰	3	3,5	7,5	16,5	22	4	11,5	6	5
Urb.	—	—	—	—			—		
Urg.	+	Sp.	Sp.	+	Sp.	—	Sp.	Sp.	Sp.

Verlauf: 10. Krankheitstag Wohlbefinden. 31. Kr. T. weiter Wohlbefinden. Pat. steht auf. 37. Kr. T. Temperatur bis 38°. Bettruhe. 46. Kr. T. Pat. fiebert ab. 52. Kr. T. Leukozyten 13500. Temperatur 37,4°.

3. O. P.: 31 J., wird am 5. Kr. T. mit Scharlach in die Hlinik eingeliefert. Sehr schwerer Allgemeinzustand. Sehr starkes Exanthem.

Temperatur 41° axillar
Puls 155 Schläge p. Min.
Blutdruck 76/45
Rumpel — Leede (+)
Auslöschphänomen —
Leukozyten 14400
Bilirubin im Serum ind. 0,45 mg%, dir. —.
„ „ Harn —.

	Krankheitstag					
	6.	8.	23.	27.	36.	42.
Ery. i. Mill.	4,035	4,195	39	4,455		3,88
Hb i. %	88	90	88	82	86	80
Retik. i. ‰	3,5	2,5	6	7,5	11	19
Refrak.	7,78	8,36	9,74	9,5	9,31	
Urb.	+	+	—	—		
Urg.	+	+	Sp.	+	—	—

Verlauf: 5. und 6. Kr. T. je 30 ccm Scharlachserum. 8. Kr. T. getrübtes Bewußtsein, starke motorische Unruhe. Serumexanthem. Beginnende sehr starke Schuppung. 23. Kr. T. Pat. ist abgefiebert, noch sehr matt. 36. Kr. T. Pat. ist aufgestanden, fühlt sich leidlich. 42. Kr. T. Leukozyten 8300. Pat. wird entlassen.

4. F. B.: 4 J., erkrankte am 4. 1. 33 an Scharlach, am 5. 1. Einlieferung: Schwerer Allgemeinzustand, mittelstarkes Exanthem.

Temperatur 40° rektal.
Puls 140 Schläge p. Min.
Blutdruck 114/70
Leukozyten 14400
Rumpel — Leede +
Auslöschphänomen +
Bilirubin im Serum nicht untersucht
„ „ Harn —.

	Krankheitstag						
	2.	5.	8.	12.	16.	21.	40.
Ery. i. Mill.	4,47	3,425	3,835	4,150	3,975	4,280	4,160
Hb i. %	85	74	73	72	78	82	84
Retik. i. ‰	10	8,5	16	7,5	6	9,5	7
Refrak.	6,98	6,88	7,55	8,06		8,53	
Urb.	+	Sp.	Sp.				
Urg.	+	+	Sp.	Sp.	—	—	Sp.

Verlauf: 10. Kr. T. Lymphadenitis. 21. Kr. T. fieberfrei, Allgemeinbefinden gut. 34. Kr. T. Pat. steht auf. Wohlbefinden.

5. R. M.: 8 J., am 12. 1. 33 Halsschmerzen, Erbrechen. Am 13. 1. mit Scharlachexanthem eingewiesen: Mittelschwerer Allgemeinzustand, mittelstarkes Exanthem.

Temperatur 39,8° rektal
Puls 120 Schläge p. Min.
Blutdruck 102/60
Leukozyten 13000
Rumpel — Leede - -
Auslöschphänomen +
Bilirubin im Serum ind. 0,45 mg%, dir. —.
„ „ Harn —.

	Krankheitstag							
	3.	6	9.	14.	23.	37.	43.	nach 3 Mon.
Ery. i. Mill.	4,54	4,17	4,21	4,09	4,67	4,4	4,04	4,98
Hb i. %	86	95	91	90	92	90	96	93
Retik. i. ‰	6	8,5	5	6,5	10	15	10,5	7
Refrak.	8,56	7,48		7,98				
Urb.	—							
Urg.	—	Sp.	—	Sp.	—	—	Sp.	

Verlauf: ohne Komplikationen.

6. **H. W.:** 12 J., am 14. 1. 33 Halsschmerzen, 15. 1. Exanthem. Am 17. 1. eingeliefert: Mittelschwerer Allgemeinzustand, sehr starkes Exanthem.

Temperatur 39,8° rektal
Puls 130 Schläge p. Min.
Blutdruck 112/70
Leukozyten 21400
Rumpel — Leede +
Auslöschphänomen +
Bilirubin im Serum ind. 0,45 mg%, dir. —.
„ „ Harn —.

	Krankheitstag						
	5.	8.	11.	21.	35.	42.	nach 3 Mon.
Ery. i. Mill.	4,665	3,635	4,03	4,07	3.83	4,19	4,73
Hb i. %	81	78	79	78	84	82	80
Retik. i. ‰	10,5	6	22,5	32	27	21	9
Refrak.	7,63		7,91				
Urb.	Sp.						
Urg.	+	Sp.	—	+	—		

Verlauf: ohne Komplikationen.

7. **O. M.:** 6 J., am 2. 3. 33 fühlt sich das Kind nicht wohl, am 3. 3. wird es am ganzen Körper rot: Leichter Krankheitszustand, mittelstarkes Exanthem.

Temperatur 37,6° rektal
Puls 100 Schläge p. Min.
Blutdruck 96/55
Leukozyten 7000
Rumpel — Leede +
Auslöschphänomen +
Bilirubin im Serum ind. 0,45 mg%, dir. – .
„ „ Harn —.

	Krankheitstag								
	2.	5.	8.	12.	16.	21.	26.	32.	41.
Ery. i. Mill.	4,74	5,1	5,08	4,94	4,72	4,76	5,05	5,23	5,06
Hb i. %	100	103	104	106	97	100	100	96	96
Retik. i. ‰	7,5	12,5	18	12	5,5	10	4,5	17	9,5
Refrak.		7,29		7,85		7,96		7,63	
Urb.	+		—	—	—		—	Sp.	—
Urg.	Sp.	Sp.	Sp.	Sp.	Sp.	Sp	+	Sp.	Sp.

Verlauf: Bis zum 21. Kr. T. normale bis subfebrile Temperaturen. 22. Kr. T. Pat. steht auf. 31. Kr. T. wieder Bettruhe wegen erhöhter Temp. Kind fühlt sich matt, ist sehr still. Organbefund o. B. 33. Kr. T. Temp. 38,3°. Puls 120 Schläge p. Min. 40. Kr. T. Temp. normal, Pulslage noch um 100.

8. W. M.: 3 J., am 4. 3. 33 Leibschmerzen, Frieren, Schluckbeschwerden. Am 5. 3. Fieber bis 39,6. Da 2 Geschwister an Scharlach erkrankt sind, wird es in die Klinik eingewiesen: Mässig kranker Allgemeinzustand, ganz geringes Exanthem.

Temperatur 39,4° rektal
Puls 130 Schläge p. Min.
Blutdruck 100/58
Leukozyten 10000
Rumpel — Leede +
Auslöschphänomen (+)
Bilirubin im Serum ind. 0,35 mg%, dir. —.
„ „ Harn —.

	Krankheitstag								
	2.	6.	10.	14.	19.	24	30.	39.	45.
Ery. i. Mill.	4,77	4,51	4,79	4,30	5,09	4,79	4,83	4,88	4,57
Hb i. %	98	90	98	92	100	94	94	88	95
Retik. i. ‰	10,5	13,5	10	10	13,5	13	3	9	8
Refrak.	7,5	—	8,24	—	7,93	—	7,85	—	8,28
Urb.	—	—		—		—	—		
Urg.	Sp.	—	Sp.	Sp.	+	Sp.	+	Sp.	Sp.

Verlauf: 4. Kr. T. Lymphadenitis. 21. Kr. T. Allgemeinbefinden gut, fieberfrei, steht auf. Später häufig Temp. über 38° mit Pulslage bis 120.

9. H. S.: 6 J., am 5. 3. 33 Halsschmerzen, 6. 3. roter Ausschlag, 7. 3. wegen Scharlach eingewiesen: Leichter Krankheitszustand, mittelstarkes Exanthem.

Temperatur 38,8° rektal
Puls 138 Schläge p. Min.
Blutdruck 95/65
Leukozyten 10200
Rumpel — Leede +
Auslöschphänomen —
Bilirubin im Serum ind. 0,55 mg%, dir. —.
„ „ Harn —.

	Krankheitstag									
	3.	6.	9.	12.	17.	22.	27.	36.	45	51.
Ery. i. Mill.	4,24	4,33	4,83	4,58	3,78	4,92	4,53	3,91	4,36	4,66
Hb i. %	88	92	100	92	81	94	83	85	87	88
Retik. i. ‰	8,5	7,5	9	16	9,5	10	10,5	13,5	9,5	11
Refrak.	8,34		8,71		7,72			8,28	7,85	
Urb.	Sp.									
Urg.	Sp.	Sp.	+	Sp.		Sp.	Sp.	Sp.	Sp.	Sp.

Verlauf: 8. Kr. T. Lymphadenitis. 13. Kr. T. Otitis media. Temp. 38,2. 17. Kr. T. Perforation des re. Trommelfelles. Temp. 38.3. 33. Kr. T. Leukozyten 11600. Noch starke Drüsenschwellungen, die wieder stärker schmerzen. Temp. noch 38. 51. Kr. T. Temp. normal, Leukozyten 5600.

10. R. S.: 12 J., am 16. 2. 33 wegen Gelenkrheumatismus Entfernung der Tonsillen. Am 17. 3. Ausbruch eines Scharlachexanthems: Schwerkranker Allgemeinzustand, sehr starkes Exanthem.

Temperatur 40° rektal
Puls 125 Schläge p. Min.
Blutdruck 100/78
Leukozyten 18000
Rumpel — Leede +
Auslöschphänomen +
Bilirubin im Serum ind. 0,35 mg%, dir. —,
„ „ Harn —,

	Krankheitstag								
	2.	6.	9.	13.	18.	25.	34.	44.	nach 2 Mon.
Ery. i. Mill.	4,59	3,96	4,61	4,31	4,46	4,67	4,59	4,32	4,43
Hb i %	93	90	95	96	98	93	91	94	96
Retik. i. ‰	8	11,5	20,5	18	10	7,5	9,5	10,5	10,5
Refrak.		8,05			9,0		9,1	8,99	
Urb.	—								
Urg.	+	Sp.	Sp.	Sp.	Sp.	Sp.	Sp	Sp.	

Verlauf: 5. Kr. T. Schmerzen in den Handgelenken. 8. Kr. T. Lymphadenitis. 16. Kr. T. Tubenkatarrh. 28. Kr. T. Beschwerden im Fuß- und Kniegelenk. Temp. 38. Leukozyten 8000. 37. Kr. T. Keine Beschwerden mehr. Temp. normal. Steht auf. —

Pat. hatte nach der Entlassung noch öfters Gelenkbeschwerden.

H. W. H.: 9 J., am 31. 3. 33 Erbrechen und Halsschmerzen, am 1. 4. Ausschlag am ganzen Körper, am 2. 4. in die Klinik eingeliefert: Mittelschwerer Krankheitszustand, mittelstarkes Exanthem.

Temperatur 40° rektal
Puls 140 Schläge p. Min.
Blutdruck 115/70
Leukozyten 13000
Rumpel — Leede +
Auslöschphänomen +
Bilirubin im Serum ind. 0,35 mg%, dir. —.
„ „ Harn —.

	Krankheitstag								
	3.	6.	10.	13.	18.	22.	29.	35.	n. 1½ Mon.
Ery. i. Mill.	4,21	4,98	4,39	4,66	4,46	4,95	4,55	5,11	4,63
Hb i. %	87	83	88	91	90	91	89	93	90
Retik. i. ‰	5	9,5	11	14,5	10	7	11	9	8,5
Refrak.	7,33		8,46		8,45		8,60		
Urb.	—								
Urg.	+	Sp.	Sp.	Sp.	—	Sp.	Sp.	—	

Verlauf: ohne Komplikationen.

12. H. K.: 13 J. Pat. hatte schon zweimal Diphtherie, erkrankte am 9. 12. 32 mit Halsschmerzen und Fieber. Am 11. 12. roter Ausschlag: Sehr schwerer Allgemeinzustand, starkes Exanthem, Diphtherie.

Temperatur 39,8° rektal
Puls 120 Schläge p. Min.
Blutdruck 96/52
Leukozyten 22500
Rumpel — Leede +
Auslöschphänomen +
Bilirubin im Serum ind. 0,65 mg%, dir. —
„ „ Harn —

	Krankheitstag							
	4.	6.	9.	13.	28.	34.	42.	nach 2 Mon
Ery. i. Mill.	3,32	4,77	4,65	4,41	3,95	4.02	4,23	4,5
Hb i. %	79	96	97	86	72	76	79	80
Retik. i. ‰	8	7	13,5	10	11,5	9	10,5	4
Urb.	+	Sp.	—	—				
Urg.	+	+	+	—	+	+	—	

Verlauf: Bekommt sofort 10000 A. E. Di- und 40 ccm Scharlachserum. 6. Kr. T. 37,2. 11. Kr. T. Leukozyten 11700, 21. Kr. T. Wohlbefinden. Steht auf. Leukozyten 6200. 26. Kr. T. Temp. 38.5. Schmerzen im re. Kiefergelenk. 34. Kr. T. Pat. erholt sich wieder.

13. F. S.: 7 J., am 2. 1. 33 Entfernung der Tonsillen, am 7. 1. Exanthem: Mittelschwerer Krankheitszustand, starkes Exanthem. Diphtherie.

Temperatur 40° rektal
Puls 130 Schläge p. Min.
Blutdruck 116/50
Leukozyten 6000
Rumpel — Leede +
Auslöschphänomen +
Bilirubin im Serum ind. 0,6 mg%, dir. —.
„ „ Harn —.

	Krankheitstag							
	2.	5.	8.	12.	16.	22.	39.	50.
Ery. i. Mill.	4,385	4,285	4,385	3,860	4,165	4,285	4,94	4,23
Hb i. %	90	89	89	79	83	90	94	90
Retik. i. ‰	14	20	22,5	17,5	7.5	8	5	6,5
Refrak.	7,59	7,24	7,11	7,76				
Urb.	—	+		—	—			
Urg.	Sp.	+	—	—	—	—	Sp.	—

Verlauf: 3. Kr. T. 8000 A. E. Di- Serum. 8. Kr. T. Steile Zacke bis 40°, starke Lymphadenitis 16. Kr. T. Subfebrile Temp., Wohlbefinden 35. Kr. T. Steht auf. 38. Kr. T. Temp. 39,5, erneut starke schmerzhafte Drüsenschwellungen am Hals. Leuk. 4000. 50. Kr. T. Drüsen bilden sich zurück, nicht mehr schmerzhaft.

Gleichzeitig mit den Untersuchungen an Scharlachkranken bestimmte ich auch die Retikulozytenwerte bei einigen Pneumonien, Diphtherien und Anginen, denn auch bei diesen Erkrankungen treten in schweren Fällen toxische Veränderungen am roten Blutbild auf. Besonders von der lobären Pneumonie ist es bekannt, daß es zu einer Verminderung von Erythrozyten und Haemoglobin kommen kann. Gleichzeitig kommt eine Vergrößerung der Milz vor, die zurückgeführt wird auf eine Abriegelung größerer Blutmengen, wahrscheinlich aber auch durch vermehrte Haemolyse mit entsteht. Bei manchen Fällen, den sogen. biliösen Pneumonien, kommt es zur Bildung eines Ikterus. Dieser Ikterus soll nicht auf mechanischen Ursachen beruhen, sondern durch gesteigerten Blutzerfall zu stande kommen. Für seine haemolytische Ursache spricht die Tatsache, daß man nur indirekt nachweisbares Bilirubin finden kann, ferner, daß bei diesen Ikterusformen nie Bilirubin im Harn ausgeschieden wird, dagegen Urobilin und Urobilinogen im Harn vermehrt auftreten. Diese mit der Haemolyse zu-

sammenhängenden Erscheinungen treten bei den einzelnen Pneumoniefällen zum Teil stärker, zum Teil weniger stark hervor.

Die Blutveränderungen bei der Diphtherie treten vor allen Dingen bei den malignen Formen auf und dokumentieren sich als Schädigungen an den Gefäßwänden, so daß es zu kapillären Blutungen in die Haut- und Schleimhäute kommt. Auch profuse Blutungen aus der Nase, dem Magen- Darmkanal und den Nieren treten auf. Bei den toxischen und den experimentell erzeugten schweren Diphtherien kann man außerdem im Blutbild kernhaltige rote Blutkörperchen finden.

Untersuchungen an Pneumonien.

14. E. K.: 19 J., erkrankt am 3. 12. 32 mit Schwindelgefühl, Seitenstechen und Benommenheit, kein Schüttelfrost. Wird am 5. 12. eingeliefert.

Befund: Deutliche Cyanose, Nasenflügelatmen. Re. Seite bleibt bei der Atmung zurück. Re. hinten von Spina scapulae abwärts absolute Dämpfung. Atemgeräusch über dem re. Lungenunterlappen aufgehoben über Scapulamitte Bronchialatmen und feuchte R. G. s. Grenzen re. nicht verschieblich, lk. Lunge o. B. 2. P. T. stark betont.

Temperatur 41° rektal
Puls 110 Schläge p. Min.
Blutdruck 105/60
Blutsenkungszeit 85 mm
Leukozyten 9600
Pneumokokken Typ IV

	Krankheitstag		
	4.	11.	15.
Ery. i. Mill.		4,21	5,04
Hb i. %		98	96
Retik. i. ‰	8	17,5	7
Urb.	+		
Urg.	Sp.	Sp.	Sp.

Verlauf: 7. Kr. T. Pseudokrise, bekommt Strophantin. 8. Kr. T. Krise. 11. Kr. T. Fieberfrei, Lunge hellt sich auf, Pat. fühlt sich wohl. 15. Kr. T. Keine Dämpfung mehr. Pat. steht auf.

15. O. S.: 22 J., erkrankte am 5. 12. 32 mit Stechen auf der lk. Brustseite und 40° Fieber, kein Schüttelfrost, nach 3 Tg. rostbrauner Auswurf.

Befund: Geringe Cyanose, lk. Seite bleibt bei der Atmung zurück, über dem lk. U. L. hinten deutliche Schallverkürzung, über re. Lunge etwas tympanitischer Klopfschall. Atemgeräusch: Über lk. Lungenspitze deutliche R. G. s, über der Scapula Bronchialatmen, über dem lk. U. L. Atemgeräusch fast aufgehoben, beginnende Crepitatio. Über re. Lunge Atemgeräusch verschärft, einzelne nicht klingende R. G. s. Deutliches systol. Geräusch über Spitze und P. 5. 2. P. T. stark betont.

Temperatur 40° rektal
Puls 120 Schläge p. Min.
Blutdruck 115/60
Blutsenkung 65 mm
Leukozyten 10600
Pneumokokken Typ I

	Krankheitstag		
	4.	9.	13.
Ery. i. Mill.	4,2	4,14	3,71
Hb i. %	103	94	82
Retik. i. ‰	6	3	10
Urb.	Sp.		
Urg.	Sp.	(+)	Sp.

Verlauf: 8. Kr. T. lytisch entfiebert. 13. Kr. T. Dämpfung bildet sich zurück, noch R. G. s, Wohlbefinden.

16. K. B.: 32 J., erkrankte am 29. 12. 32 mit Erbrechen und Atemnot. 30. 12. Hohe Temp. und rostbrauner Auswurf. Am 2. 1. Frösteln, erneuter Fieberanstieg. Am 3. 1. Einlieferung in die Klinik.

Befund: Starke Cyanose und Blässe, schnelle, mühsame Atmung, Nasenflügelatmung. Atemexkursion bdsts. gering. Lungengrenzen kaum verschieblich. Über dem re. U. L. hinten abgeschwächter Klopfschall,

Stimmfremitus deutlich verstarkt, Crepitieren, vereinzelte feuchte mittelblasige R. G. s. 2 P. T. akzentuiert.

Temperatur 38,8° rektal
Puls 110 Schläge p. Min.
Blutdruck 120/50
Blutsenkung 68 mm
Leukozyten 16000
Pneumokokken Typ I
Bilirubin im Serum ind. 0,55 mg%, dir. —.
„ „ Harn —

	Krankheitstag					
	7.	10.	13.	16.	22.	29.
Ery. i. Mill.	4,73	4,11	4,57	4,02	4,49	4,54
Hb i. %	92	84	89	86	89	90
Retik. i. ‰	2	5	16	12	18	4,5
Refrak.	7,42	7,27	7,83	7,81		
Urb.	⌐					
Urg.	+	(+)	Sp.	Sp.	+	+

Verlauf: 10. Kr. T. Fieberfrei. 13. Kr. T. Einzelne kleinblasige R. G. s. 16. Kr. T. Keine Atemnot mehr, verscharftes Atmen. 22. Kr. T. Steht auf, völlig beschwerdefrei. 29 Kr. T. Prozess abgeklungen.

17. A. B.: 73 J., erkrankte am 30. 12. 32 mit Schüttelfrost, Kopf- und Gliederschmerzen und Fieber. Gleichzeitig Schwellung und Rötung des re. Beines. Eingewiesen am 2. 1. 33.

Befund: Geringe Cyanose. Atmung erschwert, beschleunigt Über re. unteren Lungenlappen verkürzter Klopfschall. Verschärftes verlängertes Exspirium. Reichlich klein — bis mittelblasige R. G. s. Auch lk. unten verlängertes Exspirium. Cor o. B. Erysipel des re. Unterschenkels.

Temperatur 39,8° rektal
Puls 100 Schläge p. Min.
Blutdruck 120/40

Blutsenkung 79 mm
Leukozyten 10800
Sputum Bact. lactis aerogenis: Pneumokokken —; Tbc. —.

	Krankheitstag						
	6.	9.	12.	15.	20.	25.	3 Mon. später
Ery. i Mill.	3,13	3,91	4,13	3,48	4,03	3,49	4,97
Hb i. %	83	91	75	81	78	83	99
Retik. i. ‰	5	3,5	4,5	8,5	16	11	8,5
Refrak.	7,05	6,77	6,66	6,73	7,24		
Urb.	—	+	+	—	+		
Urg.	Sp.	+	+	+	+	—	—

Verlauf: 9. Kr. T. Sehr weicher frequenter Puls. 12. Kr. T. Stärkere Cyanose. Stechen re. In der re. Axilla Atemgeräusch abgeschwächt. 15. Kr. T. Intermittierende Temperatur. Re. hinten unten massive Dämpfung, Atemgeräusch völlig aufgehoben, vereinzelte R. G. s. Embolie. in der lk. Arteria radialis. 20. Kr. T. Leichte Besserung, Atemger. kommt wieder durch. Erysipel blaßt ab. 25. Kr. T. Dämpfung aufgehellt.

18. P. S.: 48 J., erkrankte am 7. 1. 33 mit Schüttelfrost. Am 8. 1. blutiger Auswurf. Stiche in der lk. Seite. Aufnahme am gleichen Tag.

Befund: Mäßige Cyanose, Nasenflügelatmen. Lk. Thoraxhälfte bleibt beim Atmen zurück. Über der lk. Lunge hinten oben Dämpfung und Bronchialatmen, Bronchophonie, Crepitieren.

Temperatur 39,7° rektal
Puls 120 Schläge p. Min.
Blutdruck 100/55
Blutsenkung 100 mm
Leukozyten 20450
Pneumokokken Typ I
Bilirubin im Serum ind. 1,2 mg%, dir. —.

	Krankheitstag				
	3.	6.	10.	14.	21.
Ery. i. Mill.	4,62	4,34	3,76	4,18	4,12
Hb i. %	95	93	84	88	89
Retik. i. ‰	5	6	4,5	8	11
Refrak.	7,72	6,59	5,97		
Urb.	Sp.				
Urg.	Sp.	+	+	+	Sp.

Verlauf: 7. Kr. T. Entfieberung in 2 Stufen. Bilirubin im Serum ind. 1,7 mg% dir. sofort innerhalb 30 sec. + = 1,65 mg% Bilirubin im Harn + 2,0 mg% 10. Kr. T. Lungenbefund nicht wesentlich verändert. 14. Kr. T. Prozess bildet sich zurück. Wohlbefinden. Fieberfrei

Untersuchungen an Diphtherien.

19. R. O.: 4 J., erkrankte am 4. 1. 33 mit Erbrechen, Schluck- und Gliederschmerzen. 5. 1. Temperatur 40°, wird wegen Di eingeliefert.

Befund: Auf beiden Tonsillen grauweiße Membranen. Weicher Gaumen gerötet. An den Unterkieferwinkeln Drüsenschwellungen. Innere Organe o. B. Rachenabstrich: Di +. Mittelschwerer Allgemeinzustand.

Temperatur 37,8° rektal
Puls 110 Schläge p. Min.
Blutdruck 92/55
Leukozyten 11800

	Krankheitstag					
	3.	7.	11.	16.	21.	28.
Ery. i. Mill.	4,46	3,93	4,18	3,99	3,97	4,22
Hb i. %	97	78	94		84	88
Retik. i. ‰	8	12	10,5	14	11	6,5
Refrak.	8,96	8,69	8,0		8,13	
Urb.	—			—		
Urg.	Sp.	—	—	Sp.	—	—

Verlauf: 2. Kr. T. 8000 A. E. Di-Serum. 4. Kr. T. Temp. normal, Allgemeinbefinden gut. 16. Kr. T. Temp. 38,6°. Angina, rotes fleckiges Exanthem am Abdomen. 21. Kr. T. Angina abgeklungen. Wohlbefinden. 28. Kr. T. Temp. 39°. Hintere Rachenwand und Gaumenbögen gerötet. Geringe Konjunktivitis und Rhinitis.

20. H. H.: 10 J., erkrankte am 25. 2. 33 mit Fieber und Kopfschmerzen. Am 26. 2. Schluckbeschwerden. 27. 2. eingeliefert.

Befund: Gaumenbögen, Uvula gerötet, beide Tonsillen mit ausgedehnten grüngrauen Membranen bedeckt. An beiden Unterkieferwinkeln taubeneigroße schmerzhafte Drüsenschwellungen. Innere Organe o. B. Schwerer Krankheitszustand. Rachenabstrich Di +.

Temperatur 40,5° rektal
Puls 118 Schläge p. Min.
Blutdruck 115/60
Leukozyten 12000
Blutsenkung 55 mm
Bilirubin im Serum ind. 0,4 mg%, dir. —.
„ „ Harn —

	Krankheitstag					
	4.	7.	10.	14.	18.	27.
Ery. i. Mill.	4,61	4,55	4,41	4,48	4,09	4,54
Hb i. %	96	92	95	94	94	95
Retik. i. ‰	6	3	8,5	10	8,5	7
Refrak.	7,81	7,74			8,62	8,79
Urb.	—					
Urg.	Sp.	Sp.	Sp.	—	—	—

Verlauf: 2. Kr. T. 10000 A. E. Di-Serum. Komplikationsloser Verlauf.

21. K. G.: 8 J., erkrankte am 11. 3. 33 mit Unwohlsein, Frieren und Fieber bis 40°. Am 12. 3. Halsschmerzen, wird wegen Di eingeliefert.

Befund: Tonsillen groß, rot mit gelblichweißen streifenförmigen Belägen. Innere Organe o. B. Sehnenreflexe schwer auslösbar. Mittelschwerer Krankheitszustand. Nasen- und Rachenabstriche: Di +.

Temperatur 40° axillar
Puls 120 Schläge p. Min.
Blutdruck 110/70
Leukozyten 11600
Bilirubin im Serum ind. 0,35 mg%, dir. —
„ „ Harn —

	Krankheitstag						
	3.	6.	10.	15.	19.	25.	34.
Ery. i. Mill.	5,1	4,98	4,64	4,56	4,41	4,54	4,4
Hb i. %	96	92	95	90	88	89	90
Retik. i. ‰	7,5	7,5	4,5	4	6	4,5	1
Refrak.	8,58		8,49			7,96	
Urb.	—						
Urg.	—	—	—	Sp.	—	—	—

Verlauf: 2. Kr. T. 10000 A. E. Di-Serum. 6. Kr. T. abgefiebert. 10. Kr. T. Gaumensegellähmung, Sehnenreflexe nicht auslösbar. 15. Kr. Tag, Zustand unverändert. 25. Kr. T. Keine Gaumensegellähmung mehr.

Untersuchungen an Anginen.

22. E. B.: 17 J., schon häufig Mandelentzündung gehabt. Erkrankte am 28. 11. 32 mit Kopf- und Halsschmerzen. Fieber bis 40°. In den nächsten Tagen Zunahme der Beschwerden. Schwellung der Halsdrüsen kann nur flussige Kost zu sich nehmen. Wird am 4. 12. eingeliefert, da sie viel Blut aus dem Rachen verloren habe.

Befund: Hautfarbe blaß, im Gesicht Ödeme. Weicher Gaumen gerötet und oedematos, re. Gaumenbogen vorgewölbt, auf der re. vergrößerten Tonsille stippchenförmige Beläge. Uvula ödematös, mit Epitheltrübung. Teigige Schwellung am re. Unterkieferwinkel. Systol. Geräusch über der Herzbasis.

Temperatur 39° axillar
Puls 120 Schläge p. Min.
Blutdruck 112/62
Leukozyten 11600

	Krankheitstag			
	8.	11.	16.	22.
Ery. i Mill.			4,73	4,72
Hb i. %			87	86
Retik. i. ‰	4,5	4	3	6,5
Urb.	—			
Urg.	+	Sp.	—	—

Verlauf: 7. Kr. T. Inzision des Abscesses mit reichlicher Entleerung von Eiter und Blut. 8. Kr. T. Temperatur fällt zur Norm ab. 14. Kr. T. Retention mit Temp. Anstieg. 22. Kr. T. Wohlbefinden. Temp. normal.

23. K. S.: 19 J. Am 28. 11. 32 Schluckbeschwerden, nach einigen Tagen wurde der Hals dick, wird am 6. 12. eingewiesen.

Befund: Blasse Hautfarbe, mäßige Kieferklemme, der re. Gaumenbogen ist entzündlich gerötet und vorgewölbt. Tonsillen nicht zu sehen. Am Unterkieferwinkel re. mäßige Drüsenschwellung. Innere Organe o. B.

Temperatur 37,8° axillar
Puls 120 Schläge p. Min.
Blutdruck 108/70
Leukozyten 17200

	Krankheitstag		
	10.	13.	17.
Ery. i. Mill.		5,19	5,17
Hb i. %		100	107
Retik. i. ‰	5	9	2,5
Urb.	—		
Urg.	Sp.	Sp.	—

Verlauf: 9. Kr. T. Inzision, sonst o. B.

24. A. M.: 25 J. Erkrankte am 5. 12. 32 mit Kopf-, Rücken- und Halsschmerzen. Wird am 7. 12. eingeliefert.

Befund: Beide Tonsillen groß, zerklüftet, gerötet, mit schmierigen, graugelben, etwas ulcerierten Auflagerungen. Am lk. Gaumenbogen kleinpfennigstückgroße, graugelbe Epithelnekrose. Chron. Gonorrhoe, sonst o. B.

Temperatur 39,7° axillar
Puls 120 Schläge p. Min.
Blutdruck 120/40
Blutsenkung 22 mm
Leukozyten 14900
Bilirubin im Serum ind. 0,4 mg%, dir. —
„ „ Harn —

	Krankheitstag		
	4.	9.	15.
Ery. i. Mill.	5,06	4,34	4,99
Hb i. %	99	79	102
Retik. i. ‰	6	10	11
Urb.	—		
Urg.	Sp.	—	—

Verlauf: 6. Kr. T. Temp. Abfall mit Rückbildung der Angina und Abstoßung der Epithelnekrose. Im Rachenabstrich wenig fusiforme Stäbe, viele haemolytische Streptokokken. 11. Kr. T. Wohlbefinden, Pat steht auf. 16. Kr. T. Pat. wird entlassen.

Bei der Zusammenfassung der Untersuchungen ergibt sich bei allen Scharlachfällen eine deutliche Steigerung der Retikulozytenzahl, obgleich eine wesentliche Anaemie nicht immer vorhanden ist.

Schon in den ersten Krankheitstagen findet man meist einen erhöhten Wert, zumindest hält sich dieser an der oberen Grenze des Normalen. Der Gipfelpunkt wird zwischen dem 8. und 14. Krankheitstag erreicht, nur einige Fälle scheinen davon eine Ausnahme zu machen. So findet man bei Fall 6, der sehr stark reagierte, den höchsten Wert

am 21. Krankheitstag (32 ‰), aber am 11. Krankheitstag hat die Retikulozytenzahl auch schon einen Wert von 22,5 ‰ erreicht. Bei Fall 8 findet man bereits am 6. Krankheitstag denselben Wert wie am 19. Dazwischen halten sich die Werte auf etwas niedrigerer Höhe. Das Verhalten der Retikulozyten bei Fall 3 ist vielleicht so zu erklären, daß es bei der Schwere der Erkrankung zu einem Darniederliegen der Knochenmarktätigkeit kam und erst, nachdem die Pat. sich langsam erholte, eine stärkere Regeneration einsetzte. Der Grund des verspäteten Einsetzens der Regeneration bei Fall 5, bei dem es sich um einen mittelschweren Scharlach mit komplikationslosem Verlauf handelte, ist nicht klar. Die auffällig hohen Anfangswerte bei Fall 1 erklären sich evtl. durch das gleichzeitige Auftreten des Rheumatoids.

Einen sicheren Hinweis auf die Schwere der Erkrankung geben die Retikulozytenzahlen nicht. Dagegen scheinen die höchsten Werte bei stark ausgebildetem Exanthem aufzutreten.

Die Retikulozytenkurve klingt dann ganz allmählich und in Stufen ab und erreicht am Ende der Rekonvalescenz noch nicht wieder normale Werte. Selbst in den Fällen, die ich 2—3 Monate später noch einmal zählen konnte, waren die Zahlen noch immer nicht zur Norm zurückgekehrt Während der Rekonvalescenz findet man öfters noch mal ein stärkeres Ansteigen der Retikulozyten. Dieser zweite Gipfel fällt immer mit einer Komplikation -- wie Lymphadenitis, Otitis media oder Gelenkbeschwerden — zusammen, oder es treten um diese Zeit noch mal erhöhte Temperaturen mit Verschlechterung des Allgemeinbefindens ohne einen wesentlichen Organbefund auf.

Auch bei den Pneumonieerkrankungen findet man ein Ansteigen der Retikulozyten und zwar fällt hier im wesentlichen der Gipfel mit dem Zeitpunkt der stärksten Anaemie zusammen.

Bei den mittelschweren Diphtherien, die wir Gelegenheit hatten zu untersuchen, fand man nur wenig erhöhte Werte bis auf Fall 19, der nach einer komplizierenden Angina mit Scharlachverdächtigem Exanthem etwas stärker reagierte. Die Zahl der Fälle ist aber zu gering, um ein klares Bild über das Verhalten der Retikulozyten bei der Diphtherie zu gewinnen. Namentlich können wir nichts über die Retikulozytenreaktion bei den schweren toxischen oder sogen. malignen Diphtherien aussagen.

Aus den Untersuchungen bei Angina ist wegen der geringen Anzahl der Fälle ebenfalls kein sicherer Schluß zu ziehen.

Zusammenfassung.

Bei den Untersuchungen an Gesunden und an Patienten, von denen anzunehmen war, daß keine Veränderungen am roten Blutbild vorhanden waren, fanden wir als Grenzwerte 0,5‰ bis 6,5‰, der Durchschnittswert betrug 3,5‰.

Die Untersuchungen an 13 Scharlachkranken ergaben schon in den ersten Krankheitstagen erhöhte Retikulozytenwerte. Der Gipfelpunkt lag in der zweiten Krankheitswoche. Verfrühtes Einsetzen des Retikulozytenanstieges wies ein Fall auf. Hier handelt es sich um eine Komplikation mit einem Rheumatoid. Einen verspäteten Anstieg beobachteten wir in 3 Fällen.

Eine unbedingte Übereinstimmung des Verhaltens der Retikulozyten mit der Schwere der Erkrankung konnten wir nicht feststellen, vielleicht besteht ein paralleles Verhalten zu der Stärke des Exanthems.

Die Retikulozytenkurve klingt in der Rekonvalescenz nur langsam ab; bei Komplikationen kommt es zu einem Wiederanstieg.

Bei Pneumonien, Diphtherien und Anginen konnte ebenfalls ein Anstieg der Retikulozyten festgestellt werden, allerdings erreichten hier die Werte nicht die Höhe wie beim Scharlach.

Ergebnis.

Bei den Infektionskrankheiten kommt es durch toxische Einwirkung der Erreger zu einer Haemolyse, die bei der Untersuchung des roten Blutbildes latent bleiben kann. Sie kommt aber zum Ausdruck durch die erhöhte Anzahl der Retikulozyten, die auf eine Knochenmarksreizung infolge vermehrten Blutzerfalles hinweist.

Zum Schluß möchte ich Herrn Professor Dr. Th. Brugsch für die Überlassung des Themas und der Krankengeschichten danken. Besonderen Dank sage ich Herrn Privatdozenten Dr. W. Grunke für seine Unterstützung und das meiner Arbeit entgegengebrachte Interesse.

Literatur

Brugsch, Th. Lehrbuch der inneren Medizin Bd. II, 1930.
Cohn, A. Klin. Wo. Irg. 5, Nr. 24, 1926.
Gawrilow, R. Folia haematol, 38, 1929.
Glitsch, B. Ztschr. f. exp. Med., 73, 1930.
Hirschfeld, H. u. Hittmair, A: Handb. d. allg. Haematologie, Bd. II,1 1933.
Istomanowa, T. Ztsch. r. ges. exp. Med., Bd. 52, H. $^1/_2$, 1926.
Jochmann, G. Lehrbuch der Infektionskrankheiten, 1924.
Kitayimak, K. Folia haematologica, 41, 1931.
Lade, O. Arch. f. Kinderheilkd., Bd. 70 H.3, 1921.
Moldawsky, J. Jahrbuch f. Kinderheilkd., Bd. 116, 1927.
Nürnberger, R. Med. Klin., 1930/I.
Pfaundler-Schlossmann: Handb. d. Kinderheilkd., Bd. 2.
Pokrowsky, W. J. Folia haematol., 39, 1929.
Robertson Journ. of exper. Medic, Bd. 5, 1907.
Takeo-Torii Mittlg. aus d. mediz. Fakultät d. Kaiserl. Kynska-Univers., Bd. VII, 1923.

Lebenslauf

Ich, Marie Loewié, wurde am 5. September 1906 zu Nordhausen am Harz geboren als älteste evangelische Tochter des Kaufmannes Otto Loewié. Von 1913—1926 besuchte ich das Oberlyzeum zu Nordhausen und bestand dort am 2. März 1926 die Reifeprüfung. Das medizinische Studium begann ich im Sommersemester 1926 in Marburg. Ich studierte dann in Freiburg und in Jena, wo ich das Physikum am 31. Juli 1928 bestand. Die klinischen Semester verbrachte ich in Berlin, München und Halle. Nach Ablegung des Staatsexamens am 22. Dezember 1931 begann ich am 1. Februar 1932 mein praktisches Jahr in der Universitäts-Hautklinik zu Halle (Saale). Nach einhalbjähriger Tätigkeit dort arbeitete ich auf dem Infektionsblock der Medizinischen Universitätsklinik. Am 1. Februar 1933 erhielt ich die ärztliche Approbation. Augenblicklich bin ich als Volontärassistentin in der Medizinischen Universitätsklinik tätig.